

ISSN 0100-9443



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – EMBRAPA
Vinculada ao Ministério da Agricultura
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte – CNPGC
Campo Grande, MS

ESTRESSE E PRODUÇÃO ANIMAL

Campo Grande, MS
1986

ISSN 0100-9443



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária-EMBRAPA
Vinculada ao Ministério da Agricultura
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte-CNPGC
Campo Grande, MS

ESTRESSE E PRODUÇÃO ANIMAL

Ronaldo de Oliveira Encarnação

Campo Grande, MS

1986

EMBRAPA-CNPGC. Documentos, 34

Exemplares desta publicação podem ser solicitados ao:
CNPGC

Rodovia BR 262, km 4

Telefone (067) 382-3001

Telex: (067) 2153

Caixa Postal 154

79080 - Campo Grande, MS

Tiragem: 800 exemplares

COMITÉ DE PUBLICAÇÕES DE 1986:

Kepler Euclides Filho - Presidente

Liana Jank - Secretária Executiva

Alberto Gomes

Arthur da Silva Mariante

Cesar Heraclides Behling Miranda

Jurandir Pereira de Oliveira

Maria Antonia U.C.de O. Santos

Valéria Pacheco Batista Euclides

Zenith João de Arruda

Editoração: Arthur da Silva Mariante

Datilografia: Eurípedes Valério Bittencourt

Desenho: Paulo Roberto Duarte Paes

ENCARNAÇÃO, R.de O. Estresse e produção animal.
Campo Grande, EMBRAPA-CNPGC, 1986. 32p.
(EMBRAPA-CNPGC. Documentos, 34).

1. Estresse. 2. Animais domésticos - Produ-
ção. 3. Animais domésticos - Meio ambiente -
Influência. I. Título. II. Série. CDD 636.0892

SUMÁRIO

	<u>Pág.</u>
1 CONCEITOS E FISIOLOGIA	5
2 CRESCIMENTO E ENGORDA	10
3 QUALIDADE DE CARNE E CARCAÇA	14
4 FERTILIDADE	15
5 PRODUÇÃO DE LEITE	19
6 CONSIDERAÇÕES ZOOTÉCNICAS	23
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

ESTRESSE E PRODUÇÃO ANIMAL¹

Ronaldo de Oliveira Encarnação²

1 CONCEITOS E FISIOLOGIA

O termo **estresse** foi utilizado a primeira vez pelo austríaco Hans Selye, em 1936, que o definiu como o estado do organismo, o qual, após a atuação de agentes ambientes de qualquer natureza, responde com uma série de reações não específicas de adaptação (Selye 1936). Dentre estas, destaca-se a hiperatividade do córtex adrenal com conseqüente aumento da secreção de seus hormônios. A todo fator exógeno que provoca um estresse, o cientista denominou **estressor** (calor, frio, umidade, fome, sede, infecções, esforços corporais, dor, poluição sonora, elevada densidade populacional, isolamento, medo, ansiedade, etc.). A interação entre estímulo (estressor) e resposta ao estímulo (somatório das reações não específicas ao estressor), manifesta-se na forma de uma síndrome, denominada **síndrome de adaptação geral** (do inglês, "General Adaptation Syndrome" - GAS), com a qual o organismo tenta evitar ou reduzir os efeitos de um estressor.

Embora ocorram mudanças em quase todo o sistema endócrino, o córtex adrenal desempenha as mais importantes funções no mecanismo de adaptação. A adrenal ou supra-renal, essa pequena glândula par localizada logo acima de cada rim, compreende duas porções com histologia e funções distintas: medula e córtex. Na porção medular

¹Palestra proferida no "I Ciclo Internacional de Palestras sobre Bioclimatologia Animal" realizado na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UNESP, Campus de Botucatu-SP, de 19 a 23 de maio de 1986.

²Eng.-Agr., Ph.D., Pesquisador da EMBRAPA-CNPCC

são produzidas a adrenalina e a noradrenalina (chamadas catecolaminas), hormônios que são secretados rapidamente em casos críticos e proporcionam ao organismo reações imediatas ("fight-or-flight-syndrome"). O córtex adrenal é responsável pela produção dos corticosteróides e de alguns hormônios sexuais. Baseado em seus efeitos sobre os processos metabólicos, os corticosteróides são diferenciados em mineralocorticosteróides e glicocorticosteróides. Os primeiros exercem suas funções na manutenção do balanço do Na e K (regulação da concentração de cátions) e do volume do líquido extracelular e vascular. Os glicocorticosteróides influenciam, principalmente, o metabolismo dos carboidratos e proteínas. Apesar de indispensáveis aos processos vitais, aqueles primeiros esteróides têm interesse secundário para o assunto em questão.

A principal função dos glicocorticosteróides (hormônios da adaptação) é a regulação do metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídios, induzindo a formação de glicose, pela mobilização e degradação de proteínas e gorduras - gliconeogênese, tendo como resultado o aumento da concentração de açúcar no sangue. Simultaneamente ao incremento da gliconeogênese é inibida a síntese de ácidos graxos no fígado, observando-se também uma reduzida utilização de glicose nos tecidos gorduroso e muscular. Esses esteróides possuem, ainda, um efeito catabólico sobre os tecidos conjuntivo e ósseo e, principalmente, sobre os órgãos linfáticos, resultando daí um balanço negativo de nitrogênio no organismo. A gliconeogênese, estimulada pelos glicocorticosteróides, desempenha um importante papel na adaptação do organismo aos estressores, onde mais glicose (energia) é colocada à disposição do metabolismo celular. Embora em pequena parcela, os glicocorticosteróides também participam do metabolismo do Na e K, influenciando no balanço de líquidos do corpo. Seu efeito linfático é responsável pela atrofia do sistema timolinfático, principalmente do timo. Após a secreção ou aplicação desses hormônios, ocorre, no quadro hemático, o aumento do número de trombócitos e leucócitos totais, enquanto o número de eosinófilos e linfócitos é reduzido.

Em todo caso, os glicocorticosteróides possuem efeitos antiinflamatório e antialérgico, que vêm sendo usados amplamente na medicina humana e veterinária. Pouco se sabe, entretanto, como os glicocorticosteróides protegem o organismo contra um estressor. Fato é que, na falta ou insuficiência da adrenal, um estressor leva o indivíduo mais rapidamente à morte. Por outro lado, a aplicação desses hormônios pode aumentar a resistência orgânica contra quaisquer efeitos do meio.

Os mais importantes glicocorticosteróides (também denominados glicocorticóides) são: cortisol ou hidrocortisona, corticosterona, cortisona, 11-desoxicortisol, 18-hidroxycorticosterona (naturais) e prednisona, prednisolona e dexametasona (sintéticos). Dentre estes o cortisol e corticosterona se destacam pelas suas concentrações e biofunções. No homem e animais domésticos predomina o cortisol. A concentração média de cortisol no plasma sanguíneo humano é de, aproximadamente, 120 ng/ml; em bovinos oscila entre 2 e 12 ng/ml e em ovinos sua concentração varia de 6 a 14 ng/ml.

A secreção de glicocorticosteróides é controlada pelo hipotálamo. O estressor atua, via sistema nervoso central, sobre as células neuro-secretoras do hipotálamo, as quais reagem com uma maior secreção de um neuro-hormônio denominado fator liberador de corticotrofina (CRF), ou hormônio liberador de corticotrofina (CRH). Através de um sistema capilar porta-hipofisário, esse CRH é transportado do hipotálamo até os lóbulos anteriores da hipófise (adenohipófise) e lá provoca uma elevada secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ou corticotrofina. Circulando na corrente sanguínea, este estimula o córtex adrenal a produzir e secretar glicocorticosteróides. Cinco minutos após a injeção de ACTH, soros sanguíneos de homens e bovinos mostram elevada concentração de glicocorticosteróides. Já com relação a cães, o córtex adrenal responde à injeção de corticotrofina em menos de 2 minutos.

A concentração de glicocorticosteróides no plasma é regulada por um rígido mecanismo de "feedback" negativo (Figura 1). Sob condições normais, a concentração

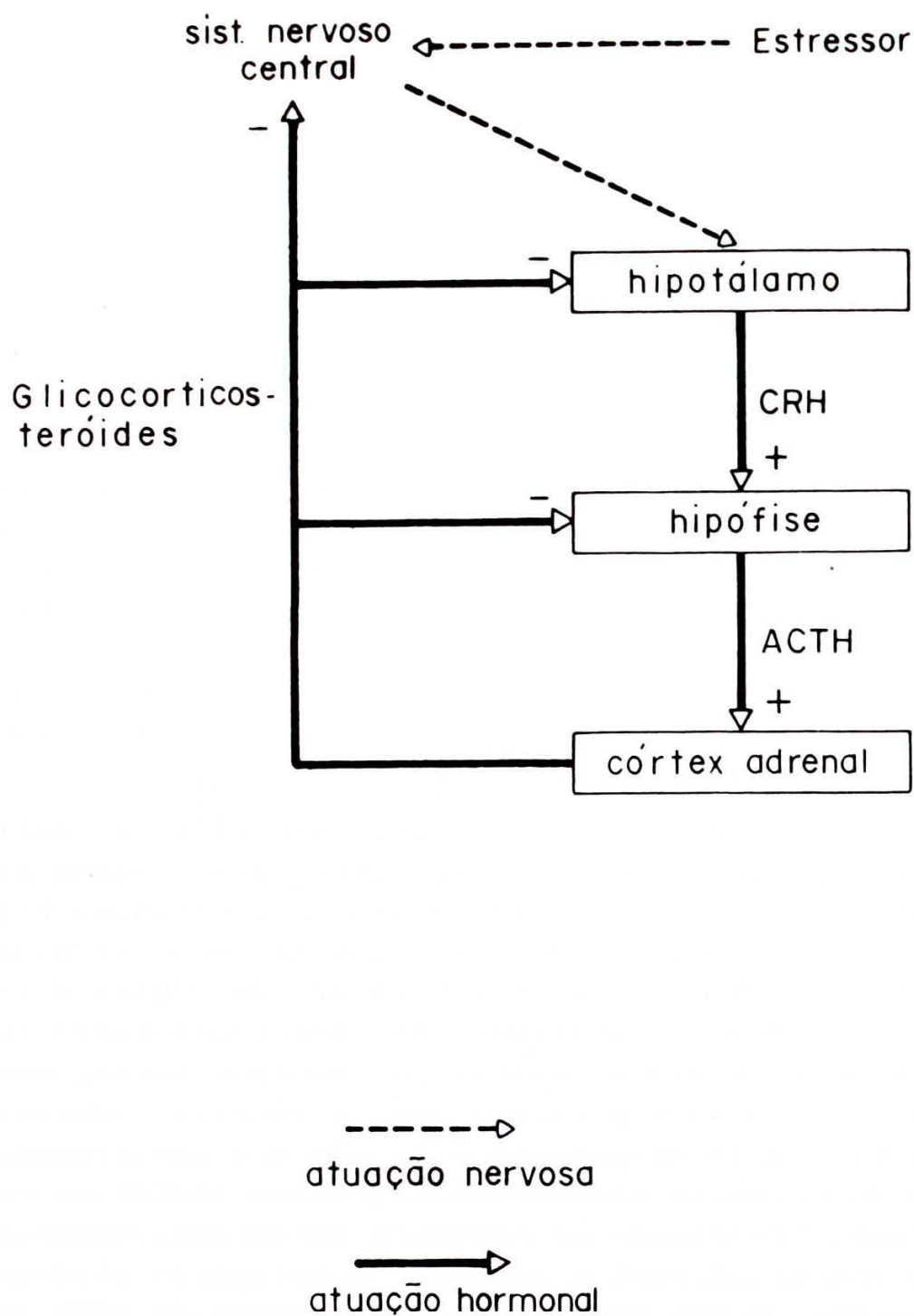


FIG. 1. Mecanismo regulador da secreção de glicocorticosteróides.

sangüínea de glicocorticosteróides atua, principalmente, sobre o hipotálamo, inibindo a secreção de CRH, resultando daí uma reduzida produção de ACTH e conseqüentemente reduzida secreção dos próprios hormônios córtico-adrenais. Tão logo cai a concentração de glicocorticosteróides no sangue (degradação no fígado), cessa o efeito inibidor sobre o "regulador hipotalâmico", o CRH é novamente secretado e volta a aparecer no plasma mais ACTH e glicocorticosteróides.

Todavia, sob condições de intenso e prolongado estresse (estresse crônico), os estressores estimulam diretamente a liberação de CRH, contornando o "regulador" do hipotálamo e desprezando com isto, a influência do "feedback" negativo. Com a ativação do eixo hipotálamo - adeno-hipófise - córtex-adrenal, ocorrem mudanças em quase todo o sistema endócrino. Assim, num organismo estressado, a hipófise secreta menos hormônio somatotrófico (STH) ou de crescimento (GH), além de menos hormônios tireotrófico (TSH) e gonadotróficos (FSH, LH), conduzindo, os dois últimos, a uma reduzida atividade da tireóide e das gônadas. Dado o efeito catabólico e a gliconeogênese, estimulados pelos glicocorticosteróides, pode ocorrer constante degradação de tecidos musculares e gordurosos, assim como a inibição da síntese desses tecidos, provocando a perda de peso e crescimento reduzido. Não menos importante é o efeito dos glicocorticosteróides causando a atrofia do sistema timolinfático, e com isso a queda dos linfócitos e anticorpos responsáveis pela reduzida imunocapacidade do organismo no combate a quaisquer infecções. Caso o estado de estresse perdure demasiadamente, a própria adrenal não consegue sintetizar esteróides em quantidades suficientes, dada a grande demanda de matéria prima e energia para a produção de seus hormônios, levando o organismo ao esgotamento.

Face ao exposto, pode-se concluir que as reações da "síndrome de adaptação geral" oferecem ao organismo as melhores condições para a adaptação (energia e proteção), evitando ou reduzindo os efeitos do estressor. Entretanto, em estado de estresse demasiadamente longo,

o efeito catabólico dos glicocorticosteróides conduz à falta de resistência geral do organismo, levando o indivíduo à morte. Mais detalhes sobre a síndrome de adaptação geral são descritos por Labhart (1978) e Encarnação (1980; 1981), entre outros.

Com a crescente demanda de proteína animal para a alimentação humana e com o encarecimento dos recursos produtivos na agricultura, criadores e técnicos vêm buscando, cada vez mais, melhores níveis de produtividade. Novas e eficazes práticas zootécnicas, entretanto, podem causar demasiado desconforto ao animal, em detrimento de sua produção e saúde. Com o intuito de evitar ou atenuar o efeito de possíveis estressores e proporcionar ambientes mais favoráveis para o desempenho animal, vêm se intensificando os estudos sobre estresse.

2. CRESCIMENTO E ENGORDA

Para a produção de carne, alguns aspectos da síndrome de adaptação geral devem ser considerados.

Em caso de estresse prolongado, o efeito catabólico e a gliconeogênese, estimulados pelos glicocorticosteróides, têm como consequência a perda de peso dos animais, pois os tecidos muscular e gorduroso são transformados em glicose, para fins de produção de energia. Conforme já citado, esses esteróides inibem a síntese de ácidos graxos no fígado e reduzem a utilização de glicose no tecido gorduroso e muscular. Observa-se, também, um efeito catabólico sobre os tecidos conjuntivos e ósseo e órgãos linfáticos, resultando em balanço negativo de nitrogênio no organismo. Dessa forma, ao invés da formação e deposição de músculo, ou mesmo reposição de tecido, a síntese de proteínas e lipídios dá lugar à degradação até moléculas mais simples de açúcares, resultando em inibição do crescimento.

Outro efeito decorrente da mesma síndrome, que influi indiretamente sobre o crescimento ou engorda, é a reduzida resistência orgânica contra infecções quando

sob elevados níveis de hormônios córtico-adrenais. Altas concentrações de glicocorticosteróides acarretam a atrofia do timo e outros órgãos linfáticos, com conseqüente prejuízo na produção de anticorpos.

Como se sabe, o crescimento, assim como outras funções orgânicas, está sujeito a regulação neuro-hormonal. Em caso de estresse, há um desequilíbrio do sistema endócrino; a hipófise, por exemplo, secreta menos hormônio tireotrófico, conduzindo a uma reduzida atividade da glândula tireóide (Faber & Haid 1976). Esta glândula por intermédio de seus hormônios (tiroxina, triiodotironina, etc.), desempenha importante papel estimulando o metabolismo de proteínas, gorduras, carboidratos, água, minerais e energia, além de sua imprescindível função no crescimento.

A secreção do hormônio de crescimento também é inibida após estresse prolongado (Mitra & Johnson 1972; Mitra et al. 1972). Como o próprio nome diz este é um dos principais hormônios anabólicos, responsável pela estimulação do desenvolvimento corporal, atuando em todos os tecidos, particularmente nos ossos, músculos, rins, fígado e tecido adiposo.

Da mesma forma, sob estado de estresse, a hipófise diminui a secreção dos hormônios gonadotróficos, reduzindo a atividade das gônadas e a secreção de seus hormônios sexuais (Faber & Haid 1976). O mesmo acontece com os hormônios sexuais oriundos da adrenal, onde o eixo hipotálamo - hipófise - córtex-adrenal é desativado pelo "feedback" negativo, e em caso de esgotamento da glândula (estresse crônico), a produção desses esteróides é ainda mais reduzida. Convém ressaltar que esses esteróides possuem grande efeito anabólico, estimulando o crescimento e desenvolvimento da musculatura.

Apesar do mecanismo ser ainda pouco conhecido, o estresse tem efeito negativo sobre o apetite. Se a temperatura ambiente aumenta acima da zona de termoneutralidade do animal, por exemplo, observa-se uma redução da ingestão de forragem e inibição geral do trato digestivo (McDowell 1972).

Graças à sua considerável influência sobre o desenvolvimento ponderal dos animais, a temperatura ambiente vem sendo objeto de muitos estudos (McDowell 1972; Yousef 1985). O'Bannon et al. (1955) analisaram a taxa de crescimento de novilhas de três diferentes populações, em ambientes com temperaturas de 10 a 27°C. Animais da raça Brahman mostraram melhores resultados em temperaturas mais altas do que em temperaturas baixas. Para a raça Santa Gertrudes não houve diferença no desenvolvimento, enquanto novilhas Shorthorns cresceram mais no frio do que em temperaturas de 27°C.

Uma avaliação dos efeitos térmicos sobre o crescimento de bezerros Holstein (5 meses de idade) foi bem ilustrada por Baccari Junior et al. (1983). Durante 5 semanas de exposição ao estresse térmico (32-34°C), estes autores observaram aumento de temperatura retal e redução tanto em ganhos em peso como na concentração de triiodotironina (T₃) no plasma sanguíneo. Com os mesmos animais, Johnson et al. (inédito) verificaram que o comportamento do GH é semelhante às alterações do T₃ e de ganhos em peso. Após exposição ao calor, os animais voltaram à termoneutralidade (20°C) e apresentaram valores de T₃ e de ganhos diários até superiores ao período pré-estresse térmico (reações compensatórias). Ganhos em peso foram correlacionados positivamente com T₃ e GH e, negativamente, com temperatura retal.

Segundo Weniger (1971) a temperatura ambiente atua não só em animais adultos e jovens, mas também em embriões. Durante a gestação, a taxa de crescimento do embrião decresce proporcionalmente à duração do estresse térmico.

Embora menos sensíveis às quedas de temperatura, estas também podem provocar perdas de peso e queda de resistência em ruminantes. Não raro é o aparecimento de pneumonia e diarreia em bezerros expostos ao frio, podendo levar à morte.

Além das alterações já citadas, existem várias outras reações fisiológicas desencadeadas pelo sistema

neuro-endócrino, pelas quais o organismo tenta compensar os efeitos climáticos e manter a homeotermia. No entanto, para a ocorrência de tais reações termorreguladoras é desviada energia, a mesma que poderia ser empregada para o crescimento e desenvolvimento de musculatura. Sob temperatura elevada, por exemplo, o organismo lança mão de uma série de recursos fisiológicos a fim de manter sua temperatura corporal, tais como: menor produção de calor e conversão alimentar, aumento da irrigação cutânea, sudorese (exceto em aves e suínos), aceleração da frequência respiratória (menor em eqüinos), elevação da temperatura corporal, etc. Menor movimentação e consumo de forragem, maior ingestão de água, procura de sombra e imersão em água ou lama (bubalinos e suínos) são reações etológicas de grande significado para a regulação térmica dos animais. Em ambientes com temperaturas mais frias, as reações são outras: maior produção de calor e consumo de forragem, menor irrigação cutânea, densidade e alongamento do pelame (ruminantes), maior movimentação e agrupamento de animais, procura de proteção contra o vento, etc.

O efeito do estresse no crescimento ou engorda de animais não está relacionado unicamente a estressores de natureza física, mas também a pressões psicológicas. Tais estados de estresse, que podem resultar em menores ganhos em peso de bovinos, foram observados por Encarnação (1980; 1983a) e outros autores em diversas situações: grupos confinados com alta densidade populacional, animais de menor categoria social e com isolamento dos animais.

Também em suínos é notório o efeito social no desempenho produtivo. Nesse sentido, Beilharz & Cox (1967) acharam correlações positivas entre categoria social e peso aos 42, 98 e 154 dias de idade. McBride et al. (1964; 1965) atribuíram à hierarquia social de 13 a 17% da variação em ganho em peso vivo. Como é de se esperar, em criações mais intensivas, onde a densidade populacional do rebanho é maior, a disputa por alimento, local de descanso e até mesmo parceiro sexual cresce,

provocando o estresse social que se reflete na queda de produção. Portanto, principalmente em regimes confinados, devem ser maiores os cuidados para proporcionar um ambiente melhor ao rebanho.

3. QUALIDADE DE CARNE E CARÇAÇA

Além de sua influência sobre o ganho em peso, os fatores ambientes influenciam consideravelmente a conformação do corpo, alterando características de carcaça e qualidade de carne. Com relação à temperatura, por exemplo, McDowell (1972) observou em fêmeas Holstein de regiões mais quentes, comprimento do corpo e altura da cernelha significativamente menores, quando comparados com os de suas meio-irmãs paternas. Estas últimas desenvolveram maior esqueleto quando criadas em regiões mais frias.

Embora as causas sejam ainda um tanto desconhecidas, são evidentes os efeitos do meio sobre o teor de gordura intramuscular, cor e maciez da carne, durante a engorda de bovinos e ovinos (Weniger 1971). Encarnação (1983a) cita alguns trabalhos demonstrando efeitos estressantes sobre a qualidade da carne bovina. A aplicação de choque elétrico em novilhos antes do abate causou redução de sabor, aroma, textura e maciez da carne, enquanto o pH de certos músculos aumentou. Num outro ensaio observou-se um pH relativamente alto na carcaça, bem como o escurecimento progressivo da carne, como resultado de excessivos distúrbios antes do abate. Alguns autores sugerem que o escurecimento da carne causado por distúrbios emocionais pode ser evitado, se os animais forem agrupados por mais de 48 horas na fazenda de origem, antes de serem embarcados para o abatedouro. Além de influências ambientes antes do abate, o escurecimento da carne parece ser um fator herdável. Também em suínos foram encontradas perdas de peso da carcaça causadas por intensas lutas sociais, em consequência do agrupamento de porcos de diferentes propriedades, antes do abate.

Em suínos, alguns efeitos do meio, tais como transporte, alta densidade populacional e inadequados métodos de abate, sobre a qualidade da carne, têm sido melhor estudados. De maior importância, vale citar a ação de estressores de natureza física ou psíquica pouco antes do abate, para o qual o sistema neuro-endócrino responde imediatamente. Como consequência de alterações hormonais ocorre uma série de reações orgânicas, principalmente a glicogenólise nos músculos (estimulada pela secreção de adrenalina) e queda do pH na carne, como resultado da elevada formação de ácido lático (Weniger 1971; Faber & Haid 1976). Intimamente relacionada à desqualificação da carne, a queda do pH conduz a uma desnaturação da proteína do músculo, a qual se manifesta pela descoloração, flacidez e grande perda de líquido (conhecida internacionalmente como carne PSE "pale, soft, exudative"). Carnes com tais características têm aparência pouco atraente para o consumidor, além de não serem adequadas para a industrialização.

4. FERTILIDADE

Além dos efeitos indiretos sobre a quantidade e qualidade de forragens, fatores climáticos como temperatura, umidade do ar, radiação solar e ventos, dentre outros, influenciam diretamente o sistema neuro-endócrino e a função reprodutiva dos animais domésticos.

Altas temperaturas diminuem a produção e qualidade do sêmen, observando-se baixo volume do ejaculado e maior proporção de espermatozoides anormais. A alteração da espermatogênese em condições de clima tropical é decorrência, por um lado, do aquecimento dos testículos e, por outro lado, de seu efeito sobre o sistema endócrino e metabolismo. Nesse sentido, Rensburg (1965) encontrou associações de mudanças em características do sêmen e degeneração testicular, com hipertrofia e tumores adrenais. Uma evidência da termossensibilidade dos testículos da maioria dos mamíferos é a sua localização no exterior da cavidade abdominal e a função do músculo cremaster externo, mantendo as

gônadas aproximadamente 5°C abaixo da temperatura do corpo, por meio da suspensão e relaxamento do escroto.

Embora o sistema seja mais eficiente em temperaturas baixas, o frio intenso pode comprometê-lo seriamente. Assim, touros expostos a severas tempestades de neve produzem ejaculação insatisfatória e sêmen de baixa qualidade. Em aves, temperatura ambiente baixa (8°C) retarda o desenvolvimento sexual dos machos.

Uma outra classe de estressores que influencia o comportamento sexual é a de natureza psicológica. Estresse social de bovinos, em decorrência do comportamento agressivo de machos dominantes, pode impedir a cobrição de vacas do rebanho por touros de categoria social inferior. Ainda com relação ao comportamento, inibição do instinto sexual e suspensão total da libido podem ocorrer também, se os machos são expostos a extremas condições de calor.

De forma semelhante, Encarnação (1983b) e Yousef (1985) mostram os efeitos de diferentes estressores sobre as funções reprodutivas de fêmeas. A concepção, por exemplo, é menos freqüente em animais expostos ao calor, ou a longo período de extremo frio, antes da cobrição. Em várias espécies verifica-se o aumento da mortalidade embrionária, principalmente na fase inicial de prenhez, quando as mães são expostas a altas temperaturas. MacFarlane et al. (1957) observaram maior mortalidade embrionária e alta atividade adrenal em ratos mantidos a 35°C. Doses exógenas de ACTH, cortisol e cortisona também causaram morte embrionária em alguns animais domésticos (Rensburg 1965).

O efeito do calor no desenvolvimento do embrião já foi comentado anteriormente. Simulações do estado de estresse, com doses diárias de cortisol desde a concepção, também causam redução no tamanho do feto. Como se sabe, animais que nascem com tamanho reduzido estão sujeitos a mortalidade neonatal como consequência da deficiência do mecanismo de regulação do calor e pouca resistência.

Temperaturas altas e baixas mostram-se bastante hostis também ao animal saudável recém-nascido. Bezerros, cordeiros, leitões e pintos nascem com reservas nutricionais insuficientes e precário mecanismo termorregulador para resistir às variações ambientes de temperatura. Por outro lado, o clima frio pode reduzir a atividade de procura da teta materna pelo filhote, mesmo quando a temperatura do corpo é normal. Além disso, o resfriamento inibe ou impede a amamentação, principalmente dos leitões, levando-os à morte, se as instalações não forem satisfatoriamente aquecidas.

Ainda que o volume de dados sobre o efeito do estresse no início da puberdade seja escasso, existem informações sobre o atraso da puberdade em novilhas, causado por estresse térmico e demora do primeiro estro em ovinos, em consequência de distúrbios de transporte. Nesse sentido, há evidências de que a superatividade da adrenal, provocada tanto por estressores ambientes como por injeção de ACTH, pode impedir ou romper o curso de de uma puberdade normal de ratos em laboratório.

Um outro aspecto que deve ser abordado é o efeito da amamentação de bezerros na performance reprodutiva das vacas, principalmente em criações extensivas. Estudos sobre o papel do desmame antecipado ou interrompido na eficiência reprodutiva das fêmeas concluem que a atividade ovariana pós-parto é reduzida pelo estresse nutricional e da amamentação. O ato de mamar provoca estímulos nervosos que induzem à elevação dos hormônios envolvidos na lactação e, por outro lado, inibem os hormônios da reprodução. A interrupção do aleitamento inibe a liberação dos hormônios ligados à lactação, favorecendo a liberação dos hormônios gonadotróficos, imprescindíveis à função reprodutiva. Há indícios porém, que a adrenal está envolvida, talvez a nível de hipotálamo, nesse processo. Vale lembrar que o estresse de desmame provocado no filhote, causado tanto pela separação de sua mãe como pela mudança de alimentação, pode influenciar o ganho em peso do animal.

Além de estressores de natureza física, fatores

psicológicos influenciam a eficiência reprodutiva das fêmeas. Galinhas de grupos mais estáveis e socialmente organizados põem mais ovos do que as de grupos com contínua troca de membros e constante estado de desorganização. Alguns ensaios mostram correlações positivas entre produção de ovos e categoria social em aves. Ao contrário do que ocorre com animais de laboratório, são poucos os estudos com animais domésticos de maior porte.

Embora muitos trabalhos venham demonstrando os efeitos do estresse na performance reprodutiva animal, ainda não foi completamente desvendado o mecanismo pelo qual isso ocorre. Pesquisas indicam que em organismo sob estresse prolongado, há uma inativação do eixo hipotálamo - hipófise - gônadas, e esta ação é exercida pela glândula adrenal e seus glicocorticosteróides a nível hipotalâmico (Rosa & Wagner 1981). Naturalmente, a inibição deste sistema é função do "feedback" negativo provocado pela alta concentração de corticosteróides.

Thibier & Rolland (1976) aplicaram dexametasona em touros e observaram redução da secreção de hormônio luteinizante (LH) da hipófise e, conseqüentemente, menores concentrações de testosterona no plasma sanguíneo.

Além desse mecanismo, o efeito do "feedback" negativo sobre a própria adrenal inibe a secreção dos hormônios sexuais adrenais, esteróides importantes para o desenvolvimento das funções reprodutivas. Nesse sentido, Rosa & Wagner (1981) acharam uma concentração significativamente maior de estrogênio no plasma de novilhas intactas tratadas com ACTH, quando comparadas com fêmeas adrenalectomizadas tratadas com ACTH, e até mesmo com novilhas intactas que receberam solução salina. Por outro lado, essa elevada secreção de hormônios sexuais adrenais poderia atuar como "feedback" negativo, inibindo as gonadotrofinas da hipófise, como sugerem Wagner et al. (1972).

Além dos efeitos indiretos (a nível de hipotálamo e hipófise) existe também o efeito dos corticosteróides diretamente sobre os tecidos e órgãos. Desta for-

ma Tomasgard (1976) observou baixos níveis de progesterona em novilhas tratadas com prednisolona. A autora sugere que este achado foi consequência do efeito direto do glicocorticosteróide sobre o desenvolvimento do corpo lúteo.

Vale lembrar a importância de certos fatores físicos, como o efeito de alta temperatura corporal, sobre a viabilidade do esperma, óvulo, ou sobre o próprio desenvolvimento do embrião. Não menos importante é a baixa resistência orgânica contra infecções, quando animais estão sob estresse crônico. Problemas metabólicos (produção e perda de calor) de animais não adaptados ao clima também influenciam negativamente a eficiência reprodutiva.

Um outro aspecto a ser considerado é a complexa interação entre os diversos hormônios, tornando quase impossível a observação de efeitos isolados dessas substâncias.

Enfim, parece claro que em organismo sob estresse, os glicocorticosteróides da adrenal são um importante fator a interferir prejudicialmente nas funções reprodutivas do animal. Não deve ser esquecido entretanto, o importante papel que esta glândula desempenha no desenvolvimento do sistema reprodutivo antes da puberdade, e também na manutenção normal do ciclo estral.

5. PRODUÇÃO DE LEITE

Assim como nas funções anteriormente descritas, a produção leiteira pode ser consideravelmente prejudicada pelo estresse. Simulando tal estado, Brush (1960) aplicou ACTH em vacas lactantes e observou, além de um rápido aumento na concentração de corticosteróides no plasma sanguíneo, uma redução da produção de leite, que só retornou aos níveis anteriores 3 a 7 dias mais tarde. De maneira semelhante, Hamann & Hesschen (1975) verificaram evidente influência sobre a composição e quantidade de leite produzido, após injeção de cortisona em vacas lactantes.

A subnutrição pode ser considerada como fator limitante para a lactação. O estresse nutricional emovelhas pode provocar atraso no início da lactação e reduzir sua persistência, bem como alterar a composição do leite, além de reduzir o instinto materno.

Inúmeros são os trabalhos sobre efeitos do clima na produção leiteira e nos componentes do leite (McDowell 1972; Yousef 1985).

Estressores de natureza psicológica apresentam também destacada importância, principalmente em criações em regime intensivo, onde cresce a competição por alimento, local de descanso e parceiro sexual. Elevada densidade populacional, lutas com objetivo de um maior posto ou manutenção de sua categoria dentro da hierarquia social no rebanho, e até mesmo sensação de medo ou inferioridade diante de um animal dominante são motivos para um estresse social e queda da produção de leite (Encarnação 1983b).

A explicação para o efeito do estresse na lactação reside, primeiramente, no fato de as reações por ele provocadas alterarem todo o complexo endócrino responsável pela lactação. Tanto o início da secreção de leite quanto sua manutenção, e até mesmo o desenvolvimento da glândula mamária, são governados pelo sinergismo de um complexo de hormônios da adeno-hipófise e de outros órgãos estimulados por aqueles hormônios. Das substâncias adeno-hipofisárias destacam-se a prolactina, o hormônio somatotrófico (STH), o ACTH, o hormônio tireotrófico (TSH) e o hormônio folículo-estimulante (FSH), sendo os três últimos ativos principalmente como estimulantes das glândulas adrenais, tireóide e ovários, respectivamente. Assim sendo, para uma lactação normal e produtiva são decisivas não só as quantidades absolutas de cada substância, mas também as quantidades relativas das mesmas.

Os estrógenos sozinhos, por exemplo, atuam como estimulantes da lactação, quando em níveis baixos, e como inibidores quando suas secreções estão elevadas. Ohi-

potireoidismo diminui a secreção láctea, enquanto a hiperfunção da tireóide aumenta a secreção e a gordura do leite. O ACTH é necessário para uma lactação normal, porém se sua oferta é superior à demanda age inibindo-a. Os resultados dos experimentos de Tucker & Meites (1965), em novilhas prenhes, sugerem que os corticosteróides agem de forma semelhante, apresentando-se como fatores limitantes para o início da lactação.

Num organismo sob estresse ocorre um desequilíbrio hormonal, ora como consequência da ativação excessiva do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, ora pela produção alterada de outros hormônios fora deste eixo, quando a hipófise acha-se altamente empenhada no desencadeamento da síndrome de adaptação geral (Labhart 1978, Encarnação 1981). Como exemplo, são características as elevadas concentrações sangüíneas de ACTH e glicocorticosteróides em indivíduos estressados, enquanto os níveis de hormônios gonadotróficos e tireotróficos são reduzidos (Encarnação 1981). Embora por razões ainda desconhecidas, altas concentrações de prolactina se fazem presentes em animais expostos ao calor intenso (Yousef 1985). Além disso, existe a inativação do eixo hipófise-gônadas exercida pela glândula adrenal, conforme descrito no item "Fertilidade". Um assunto que necessita maiores esclarecimentos, entretanto, é se os corticosteróides podem agir diretamente sobre a glândula mamária.

Um outro fator a ser considerado é a gliconeogênese estimulada pelos glicocorticosteróides. Estando o sangue intimamente relacionado com leite, é de se esperar que, sob estado de estresse, seja reduzida a disponibilidade de substratos para síntese de proteínas e lipídios no leite, como acontece no crescimento e engorda de animais.

Naturalmente não deveria ser deixado de lado a reduzida resistência orgânica contra infecções em animais constantemente estressados, como referido no item anterior.

Um fenômeno interessante que acontece na produ-

ção leiteira é o reflexo de ejeção do leite. Estímulos acústicos (ruído de preparativos para ordenha), visuais (aproximação do bezerro) ou mesmo estímulos provenientes de receptores sensíveis à temperatura ou ao tato (mamada do bezerro), seguem através de vias nervosas até o hipotálamo e de lá à neuro-hipófise, provocando uma descarga do hormônio ocitocina na corrente sanguínea. Estimulada pela ocitocina ocorre a contração do mioepitélio impelindo o leite dos alvéolos e canalículos até as cavidades maiores da glândula mamária. Este mecanismo pode ser anulado ou diminuído em sua atividade se as vacas, antes ou durante a ordenha, sofrerem dores, distúrbios emocionais ou outros fatores de desconforto. Tais distúrbios provocam rápida secreção de adrenalina e noradrenalina que, por meio de uma intensa vasoconstrição da glândula mamária, e subsequente redução no fornecimento de ocitocina para o tecido glandular, bloqueiam a descida do leite (Faber & Haid 1976).

Além dessas, existem outras reações fisiológicas desencadeadas e governadas pelo sistema neuro-endócrino. Em caso de desconforto ambiente, o organismo animal lança mão de seus recursos fisiológicos de maneira a compensar os efeitos do meio. Para temperaturas ambientes extremas, por exemplo, o sistema neuro-endócrino provoca alterações fisiológicas tentando manter a temperatura corporal. Assim sendo, em caso de calor demasiado ocorrem aumento das frequências cardíaca e respiratória, transpiração, redução do apetite e da produção de calor, vasodilatação e maior consumo de água, enquanto no frio são comuns a vasoconstrição, o aumento do apetite, a ereção dos pêlos e a movimentação. Importante é notar que, tanto para estas reações como para outras respostas a diferentes estressores, o sistema neuro-endócrino está envolvido, fornecendo uma base fisiológica para adaptação do animal ao meio ambiente.

6. CONSIDERAÇÕES ZOOTÉCNICAS

Inúmeras são as publicações sobre o efeito do estresse em animais, as quais, por intermédio de parâmetros bioquímicos e biofísicos, vêm identificando e quantificando a síndrome de adaptação geral. Como se sabe, sua influência na economia da produção é expressiva, principalmente em regime intensivo de criação, onde os investimentos são incomparavelmente maiores e aumentam as possibilidades de ocorrência do estresse. Com a aglomeração dos animais cresce o risco de contágio de doenças, além do efeito de outros estressores, dentre eles o social. Baseado nisso, tem-se tentado evitar ou atenuar a ocorrência do estresse utilizando-se métodos, para os quais a pesquisa vem prestando reconhecida colaboração.

Primeiramente, experimenta-se minimizar os efeitos do estresse por meio da otimização do ambiente, ou seja, por meio de práticas de manejo que ofereçam ao animal um ambiente fisiologicamente mais adequado. O sombreamento de pastagens ou até mesmo a presença de chuveiros para refrescar animais não aclimatados em regiões tropicais, reduzindo os efeitos de radiação solar e altas temperaturas, são exemplos dessas medidas. Da mesma forma, os estábulos fechados e com processos de aquecimento servem para proteger animais de quedas excessivas de temperatura. Tais práticas contribuem para tornar viável a criação de espécies ou raças oriundas de clima temperado, em regiões tropicais, ou vice-versa. Semelhantes são os efeitos do estresse social em aves. Visando a reduzir a agressividade, e com isso aumentar a produção de ovos, utiliza-se, como norma técnica, a acomodação de menor número de indivíduos por gaiola. Também em bovinos, suínos e ovinos confinados devem ser observadas as regras de baixa densidade populacional e pequeno tamanho do grupo, com objetivo de reduzir o estresse social. Assim como nos casos anteriores, a maneira de lidar (o carinho) do criador influi consideravelmente na produção.

Naturalmente, é difícil um ambiente sem stres-

sor (o estresse é inerente à própria atividade de viver). Por menor que seja, sempre haverá um agente exógeno influenciando sobre o organismo, seja ele um fator climático, seja um agente patogênico, ou ainda a fome, a sede, o medo provocado por um companheiro de rebanho ou por elemento estranho, a mudança de manejo, etc. No entanto, existem práticas de manejo que suavizam estes efeitos, com reflexos positivos sobre a economia da produção. Somam-se a essas, as vacinas, desinfecções de estábulos e demais medidas profiláticas, além de uma boa distribuição de cochos e bebedouros, estábulos adequados aos animais, boa divisão de pastagens, controle freqüente do rebanho, cuidados antes do abate, descorna e muitas outras. Deve-se lembrar que para um manejo eficaz do rebanho é imprescindível o conhecimento zootécnico e a freqüente observação do comportamento dos animais.

Outra forma de combater o estresse é a busca de animais resistentes ao estresse. Por meio de seleção vem sendo possível produzir linhagens que demonstram menor sensibilidade aos estressores ou maior capacidade de adaptação ao meio ambiente. Nesse sentido, observa-se nítida diferença entre raças dentro de uma mesma espécie, no que diz respeito à reação a um estressor, o que permite esperanças otimistas em futuros programas de seleção. O próprio cruzamento entre zebuínos e taurinos é um exemplo, onde o objetivo é produzir mestiços que combinem as características de maior resistência às condições tropicais do zebu, com a melhor produção do bovino europeu, aproveitando o efeito da heterose.

A seleção de animais orientada exclusivamente para produção de carne (altos ganhos em peso e qualidades de carne e carcaça) conduz, paralelamente, a maiores níveis de secreção ou eficiência do hormônio de crescimento STH (Unshelm 1979). Tal prática, entretanto, produzirá animais com menor capacidade de reação aos estressores ou mais sensíveis ao estresse. O mesmo ocorre com a seleção para fertilidade (secreção de FSH, LH).

Da mesma forma, uma seleção direcionada somente para resistência ao estresse leva a maior produção e efi-

ciência de ACTH. A adeno-hipófise, empenhada em produzir este hormônio, não suprirá as exigências em STH para o crescimento e produção de carne. Nesse caso haveria também maior função do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, assim como maior secreção de glicocorticosteróides, com efeitos prejudiciais na formação de músculo (Encarnação 1983c).

Embora indivíduos com relativa deficiência do córtex adrenal ou menor capacidade de adaptação mostrem, às vezes, condições favoráveis para crescimento, tais animais não devem ser escolhidos, por serem sensíveis ao estresse. A Figura 2 (a) esquematiza uma seleção adequada onde, embora o objetivo principal seja carne, outras funções produtivas e seus hormônios são levados em consideração. Já a Figura 2 (b) ilustra uma seleção extrema e unilateral para produção de carne, em detrimento da fertilidade e resistência.

Portanto, nos trabalhos de melhoramento, deve ser considerada esta correlação negativa entre produção de carne (ou fertilidade) e resistência ao estresse. Usando conhecimentos de genética, devem ser estimadas a herdabilidade (h^2) de características de constituição orgânica dos animais, bem como as correlações entre estas características e aquelas ligadas à produção. Com isso será possível a seleção de indivíduos que, sem grandes perdas de produção, poderão apresentar um aumento de resistência.

Com o intuito de melhoria da produção e conhecendo a importante função da glândula adrenal na adaptação orgânica ao meio ambiente, alguns pesquisadores vêm correlacionando produção com parâmetros fisiológicos específicos. Primeiramente, Köhler (1960) sugeriu que animais que apresentassem as maiores alterações nas funções córtex-adrenais, após injeção de ACTH, seriam os mais produtivos e resistentes; assim, ter-se-ia uma avaliação precoce da futura capacidade de produção e adaptação do animal. Da mesma forma, Unshelm (1961, 1963) mostrou que a capacidade de função da glândula adrenal, comprovada pelo Teste de ACTH, correlaciona-se com o ganho de peso

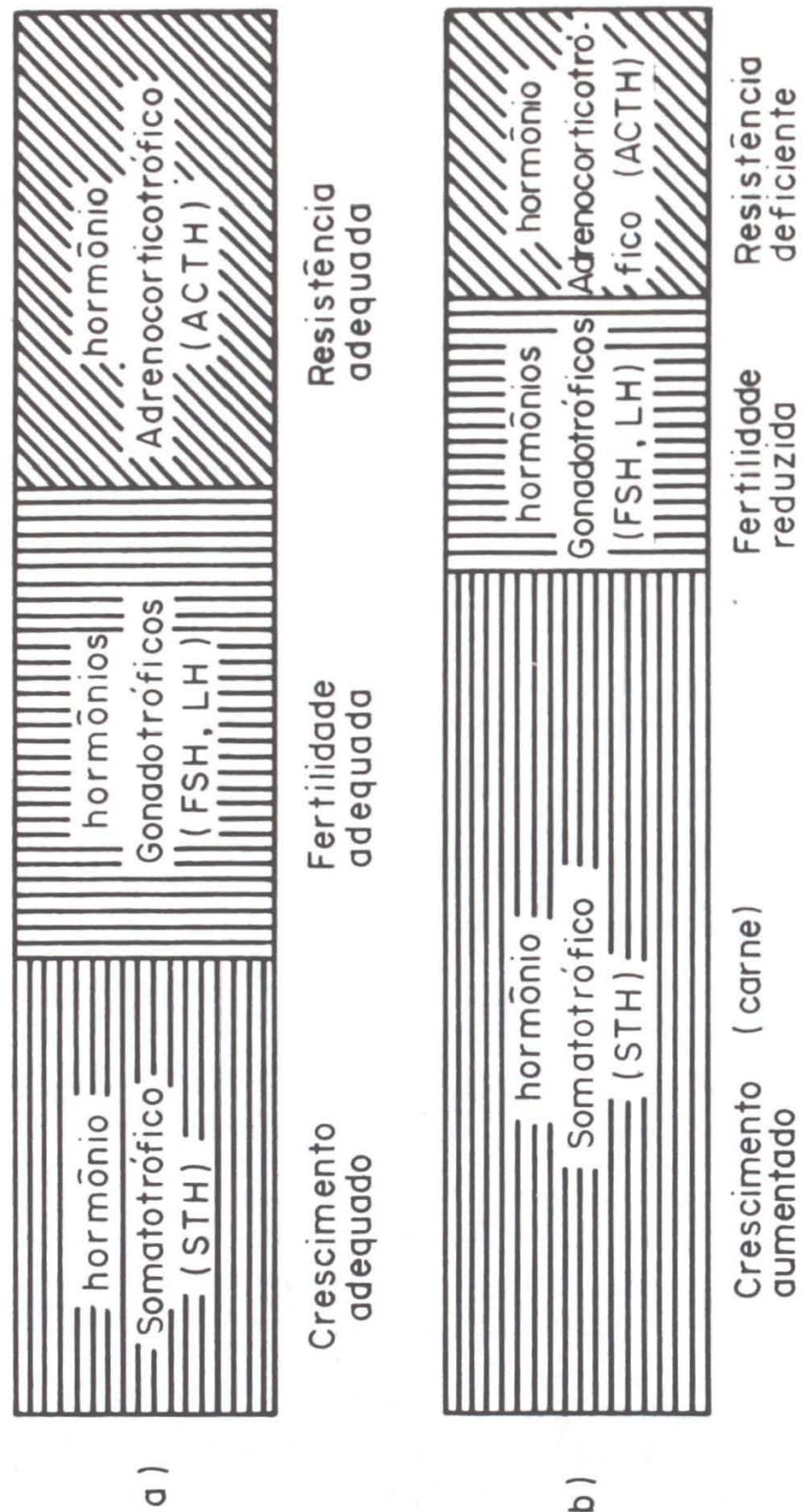


FIG. 2. Secreção hormonal da hipófise em caso de seleção adequada (a) e em caso de animais selecionados extrema e unilateralmente para produção de carne (b).

diário de novilhos de engorda ($r = 0,77$), bem como com perdas de peso oriundas do transporte ($r = -0,74$). Também em bovinos leiteiros Willer (1961) encontrou relações entre a concentração de 17-quetosteróides no sangue e a produção de leite ($r = 0,55$) e a produção de gordura do leite ($r = 0,49$). No que diz respeito às características de resistência e fertilidade, os valores de herdabilidade são baixos, motivo para que se aproveite o eventual efeito de heterose, efetuando-se programas de cruzamento (Unshelm 1979).

Como foi comentado no item "Qualidade de Carne", estressores de natureza física ou psíquica, atuando pouco antes do abate, provocam a chamada carne "PSE" em suínos, ou seja, carcaças de baixa qualidade, com carne de coloração clara, flácida e exsudativa. Esta característica é herdável e está ligada ao fator raça. Recentemente descobriu-se que a reação positiva (estiramento e rigidez dos quartos traseiros) ao teste de halotano correlaciona-se com a sensibilidade de suínos ao estresse, o que poderá ser utilizado em programas de melhoramento genético, selecionando-se indivíduos mais resistentes da população (Webb & Jordan 1978).

Uma terceira tentativa de suavizar os efeitos do estresse são as suplementações alimentares. Tal alimentação é rica em vitaminas e antibióticos e tem como objetivo ajudar o organismo a opor-se a quaisquer estressores, fornecendo-lhe maior resistência.

O uso de tranqüilizantes vem se mostrando eficaz para minimizar o efeito de estressores psicológicos, provenientes de agrupamento de animais estranhos, transporte e desmama, entre outros. Oldigs & Unshelm (1971) indicam que suínos tratados com sedativos antes de serem transportados para o abatedouro, apresentaram menor mortalidade e suas carcaças não sofreram alterações. Da mesma forma, bezerros tratados com tranqüilizantes depois da desmama mostraram melhores ganhos de peso (Clanton & Matsushima 1960). Faber & Haid (1976) afirmam que estas substâncias atuam a nível de sistema nervoso central reduzindo a secreção de ACTH e, conseqüentemente, os efei-

tos catabólicos indesejáveis dos glicocorticosteróides.

A aplicação de glicocorticosteróides, ou seus derivados, pode também contribuir para o controle do estresse. Utilizando-se uma única injeção de cortisol, a mortalidade de frangos de corte durante um estresse de calor, pode ser reduzida de 50 para 4% (Sammelwitz 1967).

Os glicocorticosteróides e, principalmente, seus análogos sintéticos, vêm sendo amplamente utilizados na medicina humana e veterinária. Embora seu mecanismo de atuação seja ainda um tanto desconhecido, as características antiinflamatória e antialérgica destes esteróides são reconhecidamente eficazes e de larga utilização. O uso indevido destes medicamentos, porém, poderá levar à redução da resistência do organismo contra eventuais estressores, razão pela qual se aconselha a assistência de um veterinário.

Os glicocorticosteróides participam diretamente na indução do parto em ruminantes. Em vacas, foi observado um nítido aumento de seus níveis sanguíneos, dois dias antes do parto, aparentemente provocado pela elevada secreção da glândula adrenal do feto. Experimentalmente, o parto pode ser induzido pela aplicação de 10 mg de fluomethasona, nas duas últimas semanas de prenhez, ocorrendo o parto 2 dias após o tratamento (Faber & Haid 1976). Tal processo pode ser útil em caso de prenhez prolongada ou por razões de manejo (se a parição não deve ocorrer no fim de semana, por exemplo). Apesar das desvantagens, ou riscos (retenção de placenta), o método de indução de parto poderá desempenhar um papel importante em programas zootécnicos sincronizados.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BACCARI JUNIOR, F.; JOHNSON, H.D. & HANN, L.G.
Environmental heat effects on growth, plasma T_3 , and
postheat compensatory effect on Holstein calves.
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 173:312-18, 1983.
- BEILHARZ, R.G. & COX, D.F. Social dominance in swine.
Anim.Behav., 15:117-22, 1967.
- BRUSH, M.G. The effect of ACTH injection on plasma
corticosteroid levels and milk yield in the cow.
J.Endocrinol., 21:155-60, 1960.
- CLANTON, D.C. & MATSUSHIMA, J.K. Injectable tranquilizers
for weaning and shipping calves. J.Amer.Vet.Med.Assoc.,
137(4):239-40, 1960.
- ENCARNAÇÃO, R.de O. Verhaltensphysiologische
Untersuchungen an Mastbullen unter besonderer
Berücksichtigung der Cortisolkonzentration im
Blutplasma. Göttingen, Landwirtschaftlichen
Fakultät der Georg-August-Universität Göttingen,
1980. 170p. Tese Doutorado.
- ENCARNAÇÃO, R.de O. Estresse e a função do córtex adrenal
na adaptação ao ambiente. Ci.e Cult., 33(10):1305-10,
1981.
- ENCARNAÇÃO, R.de O. Estresse e produção animal. I. Cres-
cimento, engorda, qualidade de carne e carcaça. Ci. e
Cult., 35(6):773-7, 1983a.
- ENCARNAÇÃO, R.de O. Estresse e produção animal. II. Fer-
tilidade e produção de leite. Ci. e Cult. 35(6):777-
83, 1983b.
- ENCARNAÇÃO, R.de O. Estresse e produção animal. III. Al-
gumas considerações zootécnicas. Ci. e Cult., 35(7):
964-68, 1983c.

FABER, H.v. & HAID, H. Endokrinologie, Biochemie und Physiologie der Hormone. 2 ed. Stuttgart, Verlag Eugen Ulmer, 1976. 163p.

HAMANN, J. & HESSCHEN, W. Zum Einfluss von Corticosteroiden auf die Milchmengenleistung und die Milchezusammensetzung beim Rind. Tierärztl. Umsch., 30:501-4, 1975.

JOHNSON, H.D. Physiological responses and productivity of cattle. In: YOUSEF, M.K., ed. Stress physiology in livestock. Boca Raton, CRC Press, 1985. v.2. p.3-23.

JOHNSON, H.D.; HAHN, L.G. & KATTI, P. Growth hormone change during growth of heifers under thermoneutral and heat environment. Proc.Soc.Exp.Biol.Med., Inédito. Citado por JOHNSON, H.D. 1985.

KÖHLER, H. Die Prüfung der homonalen Konstitution bei Rindern durch Belastung. 1. Mitt. Das weisse Blutbild nach Belastung durch Aderlass oder mit ACTH. Z. Tier. Züchtungsbiol., 74:119-39, 1960.

LABHART, A. Klinik der inneren Sekretion. 3 ed. Berlin, Springer-Verlag, 1978.

McBRIDE, G.; JAMES, J.W. & HODGENS, N. Social behavior of domestic animals. IV. Growing pigs. Anim.Prod., 6:129-40, 1964.

McBRIDE, G.; JAMES, J.W. & WYETH, G.S.F. Social behavior of domestic animals. VII. Variation in weaning weight in pigs. Anim.Prod., 7:67-74, 1965.

McDOWELL, R.E. Improvement of livestock production in warm climates. San Francisco, W.H. Freeman, 1972. 711p.

- MacFARLANE, W.V.; PENNYCUICK, P.R. & THRIFT, E. Resorption and loss of fetuses in rats living at 35°C. J.Physiol., 135:451-59, 1957.
- MITRA, R. & JOHNSON, H.D. Growth hormone response to acute thermal exposure in cattle. Proc.Soc.Exp.Biol. Med., 139:1086, 1972.
- MITRA, R.; CHRISTISON, G.I. & JOHNSON, H.D. Effects of prolonged thermal exposure on growth hormone (GH) secretion in cattle. J.Anim.Sci., 34:776, 1972.
- O'BANNON, E.B.; CORNELISON, P.R.; RAGSDALE, A.C. & BRODY, S. Relative growth rates at 50°F of Santa Gertrudis, Brahman and Shorthorn heifers. J.Anim.Sci., 14:1187, 1955.
- OLDIGS, B. & UNSHELM, J. Influence of a stress reducing medical treatment before transport on meat quality of pigs. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM CONDITION MEAT QUALITY OF PIGS, 2., Zeist, 1971. Proceedings... Wageningen, PUDOC, 1971. p.205-7.
- RENSBURG, S.J. Van. Adrenal function and fertility. J.South Afr.Vet.Med.Assoc., 36:491-500, 1965.
- ROSA, G.O. & WAGNER, W.C. Adrenal-gonad interactions in cattle. Corpus luteum function in intact and adrenalectomized heifers. J.Anim.Sci., 52:1098-105, 1981.
- SAMMELWITZ, P.H. Adrenocortical hormone therapy of induced heat stress mortality in broilers. Poult.Sci., 46(5):1314, 1967.
- SELYE, H. A syndrome produced by diverse noxious agents. Nature, 138:32, 1936.
- THIBIER, M. & ROLLAND, O. The effect of dexamethasone on circulating testosterone and LH in young postpubertal bulls. Theriogenology, 5:53, 1976.

- TOMASGARD, G. Plasma progesterone in heifers treated with prednisolone during the oestrus cycle. Nord. Vet.Med., 28:505-10, 1976.
- TUCKER, H.A. & MEITES, J. Induction of lactation in pregnant heifers with 9-fluoroprednisolone acetate. J.Dairy Sci., 49(1-6):403-05, 1965.
- UNSHELM, J. Tierhaltung I. Göttingen, Universidade de Göttingen, 1979. (apostila).
- UNSHELM, J. Über den Aussagewert des ACTH-Testes auf die Höhe der Gewichtsverluste bei späteren Transporten. Tierärztl. Umsch., 18:225-7, 1963.
- UNSHELM, J. Untersuchungen zur Frage der Zusammenhänge zwischen Nebennierenrindenfunktion und Mastleistung bei Jungbullen. Z. Tierphysiol. Tierernäh. Futtermittelkd., 16:19-30, 1961.
- WAGNER, W.C.; STROHBEHN, R.E. & HARRIS, P.A. ACTH, corticoids and luteal function in heifers. J.Anim.Sci., 35:789, 1972.
- WEBB, A.J. & JORDAN, C.H.C. Halothane sensitivity as a field test for stress-susceptibility in the pig. Anim.Prod., 26:157-68, 1978.
- WENIGER, J.H. Wachstum und Fleischbildung. In: COMBERG, G., org. Tierzüchtungslehre. Stuttgart, Eugen Ulmer, 1971.
- WILLER, S. Beziehungen zwischen Typ, Milchleistung, Konstitution und 17-Ketosteroidkonzentration im Vollblut von Milchkühen. Monatsh. Veterinaarmed., 16:437-41, 1961.
- YOUSEF, M.K. Stress physiology in livestock. Boca Raton, CRC Press, 1985. 2v.